Lane Medical Library

Aus der I. Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Charlottenburg-Westend.
(Direktor: Dr. E. Neupert).

Darmwandphlegmonosa auf Grund von Gallensteineinklemmung im Darm

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Franz Hillemeyer
aus Bocholt (Westf.)
Assistenzarzt am Städt. Krankenhaus Westend.

Tag der Promotion: 22. 12. 1933

Gebrüder Hoffmann, Berlin-Charlottenburg, Schillerstr. 44

113

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht
Referent: Prof. Dr. Bätzner
Korreferent: Geh. Rat Prof. Dr. Sauerbruch.

Bekanntlich ist die Enteritis phlegmonosa ein selten beobachtetes Krankheitsbild von malignem Charakter, dessen Pathogenese jedoch noch wenig geklärt ist. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine, zum Teil entzündlich ödematöse Schwellung, zum Teil eitrige Infiltrationen sämtlicher Wandschichten.

Wir finden den erkrankten Darmabschnitt mehr oder weniger entzündlich gerötet und geschwollen, von teigig derber Konsistenz, die Darmserosa teilweise mit Fibrinmembranen oder Eiterstraßen überzogen.

Die histologische Untersuchung ergibt fast immer eine hochgradige leucocytäre Infiltration mit oft stärkerer Eosinophilie, die sämtliche Schichten des Darmes betreffen kann, aber im höchsten Grade in der Submukosa vorhanden zu sein pflegt. Häufig kommt es zu eitrigen Umwandlungen der rein entzündlichen Infiltration. Man sieht dann eine an eine in den obersten Schichten beginnende Nekrose anschließende eitrige Infiltration der Schleimhaut und der übrigen Wandschichten mit multipler Abszeßbildung. In den vorgeschrittenen Fällen greift die Phlegmone auf das zugehörige Mesenterium über und kann auch hier zur Abszeßentwicklung zwischen den Mesenterialblättern führen.

Dieser Prozeß kann eine verschieden große Ausdehnung erlangen. Matthes beschreibt als extremsten Fall die Erkrankung eines 8 m langen Darmabschnittes.

Nicht selten tritt eine Perforation des phlegmonös-nekrotischen Darmstückes ein oder es kann auch zu einer eitrigen Bauchfellentzündung ohne eigentliche Perforation auf dem Wege der Durchwanderung der Bakterien im Bereich des geschädigten Darmteiles kommen, wie das in vereinzelten Fällen in der Literatur sowie auch in dem einen von uns beobachteten Krankheitsfalle beschrieben wurde.

In der Mehrzahl wird von der Erkrankung der Dünndarm betroffen und zwar der obere Teil, das Jejunum, weit weniger

häufig der Dickdarm. Bundschuh und Wolff veröffentlichten in einer Zusammenstellung 40 Dünndarm- und 7 Dickdarmfälle.

Als Erreger werden meist Staphylococcen und Streptococcen angegeben, in nur wenigen Fällen auch Colibazillen.

Als Entstehungsursache finden wir in der Literatur die verschiedensten Möglichkeiten.

Der Ansicht einer Entstehung auf hämatogenem Wege als hämatogen-embolische Metastase bei Sepsis (Bircher, Matthes), die zwar als theoretisch denkbar aber praktisch unbewiesen angesehen werden muß, stehen die Theorien der Phlegmoneentstehung auf Grund einer direkten Verletzung der Darmschleimhaut mit sekundärer Bakterieneinwanderung in die Wandschichten gegenüber.

In zahlreichen Fällen gelang hier auch im Präparat der Nachweis einer primären Epithelverletzung. Daß dabei gleichzeitig Aenderungen im Magen-Darmchemismus das Wachstum von Bakterien erst ermöglichen müssen oder es sich nur um hochvirulente Bakterien handeln kann, die die Salzsäuresperre des Magens durchbrochen haben, muß man wohl voraussetzen. Als Beweis dafür mag vielleicht dienen, daß viele Autoren das gleichzeitige Vorhandensein einer chronischen Gastritis feststellen konnten.

In erster Linie kommen bei der Annahme einer vorausgegangenen Epithelverletzung als Ursache Läsionen der Schleimhaut durch Fremdkörper verschiedener Art in Frage.

So beschreiben Frising und Sjövall sowie Taylor eine Darmphlegmone wo im erkrankten Darmabschnitt Fischgräten gefunden wurden, die sie als Ursache einer Primärverletzung ansprachen. Bei der Untersuchung des erkrankten Darmabschnittes ergab sich eine von hier ausgehende und zur Peripherie des Ausdehnungsgebietes hin abnehmende Streptococceninfiltration der Schleimhaut.

Ungermann beschrieb Knochensplitter als Verimpfer des Infektionsstoffes, die er bei einer Phlegmone des Duodenums in einem kleinen Wanddivertikel an der Papilla Vateri fand.

Andere Autoren (Bundschuh und Wolff, Sauer) stellten der Wirkung von Fremdkörpern die Tätigkeit von Darmparasiten gleich, wenn sie im resezierten Dickdarm vorgefundene Bohrkanäle des Trichocephalus als Ausgangspunkt der Wandphlegmone ansahen.

Schließlich können derartige phlegmonöse Prozesse auch ausgehen von Geschwürsbildungen, die nicht durch eine direkte Verletzung der deckenden Epithelschicht, sondern auf Grund von Ernährungsstörungen der Darmwand entsanden sind. Man sieht z. B. bei langanhaltender Stauung von Kotmassen durch Ueberdehnung der Darmwand Circulationsstörungen auftreten, die umfassende ulcerierende Prozesse zur Folge haben können. In diese Gruppe der sogenannten Dehnungs- oder Decubitalgeschwüre gehören auch jene durch große Fremdkörper oder Gallensteine im Darm entstandenen Ulcera.

Jedoch nicht in allen Fällen, in denen es zu einer Steineinklemmung im Darmtraktus gekommen ist, findet man Geschwürsbildungen der Darmwand, diese sind sogar in der Literatur über den Gallensteinileus durchaus selten. Das Zustandekommen solcher Ulcusbildung wird in der chirurgischen Literatur schon frühzeitig von Körte sowie Rehn angegeben und ausführlich behandelt.

Maßgebend für das Zustandekommen der Entzündungserscheinungen ist dabei nicht allein die Größe oder Form der Steine, sondern auch die Verweildauer am Einklemmungsort. Es kann gewiß nicht abgestritten werden, daß, wie manche Autoren berichten, kleine scharfkantige oder Maulbeersteine auf ihrer Wanderung durch den Darm multiple direkte Verletzungen setzen können, die sich sekundär infizieren und zu entzündlichen Erscheinungen führen. Aber mindestens ebenso häufig findet man Geschwürsbildungen am Einklemmungsort großer tonnenförmiger Gallensteine mit völlig glatter Oberfläche, bei denen die Möglichkeit einer direkten Verletzung der Darmwand nicht so gegeben ist.

Man muß sich im letzteren Falle den Vorgang so vorstellen, daß nach erfolgter Arretierung des Steines im Darm durch langanhaltende Druckeinwirkung auf die Darmwand eine Ernährungsstörung an dieser Stelle eintritt, die eine umschriebene Gangrän zur Folge hat. Hinzukommen dann noch die über dem Einklemmungsort gesteigert einsetzenden Gährungsprozesse des Darminhaltes, sowie eine sekundäre bakterielle Infektion der geschädigten Darmstelle.

Da es sich um einen ulcerösen Prozeß handelt, ist die Mitwirkung von Bakterien a priori zweifellos, umsomehr, als an ihnen im Darmrohr kaum je Mangel ist und überdies ihre Virulenz in

dem ektatischen zuführenden Abschnitt eine experimentell beglaubigte Steigerung erfährt. Dahingehende Versuche wurden von Klecki im Pasteurschen Institut angestellt (Meidner).

Es sind nun in der letzten Zeit auf der I. Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Charlottenburg-Westend (Direktor: Dr. E. Neupert) 2 Fälle von Darmphlegmone zur Operation gekommen, die auf Grund von Gallensteinileus mit deutlicher Decubitalausbildung entstanden waren.

In dem einen Falle war der Dünndarm (Jejunum), im anderen der untere Dickdarm (Sigmoid) betroffen. Als Erreger wurden im ersten Falle bakteriologisch nur Colibazillen nachgewiesen.

Beide Male waren es große tonnenförmige glattwandige Gallensteine, die zum Ileus und zur Ulcusbildung geführt hatten.

Fall I: betrifft einen 69 Jahre alten Mann in schlechtem Ernährungszustand.

Der Kranke stammt aus einer völlig gesunden Familie, ist selbst angeblich niemals ernstlich krank gewesen. Für eine Gallensteinerkrankung bestand anamnestisch kein Anhalt.

Jetzige Erkrankung: Vor 6 Wochen traten ohne vorhergegangene Beschwerden plötzlich uncharakteristische Durchfälle auf, die ohne Fieber und ohne andere Symptome hervorzurufen wieder verschwanden. 14 Tage vor der Krankenhausaufnahme setzten dann wieder allmählich anschwellende Schmerzen in der linken Bauchseite ein. 2 Tage vorher verstärkten sie sich erheblich, der Leib war etwas aufgetrieben, es trat Erbrechen ein. Am letzten Tage Stuhl und Windverhaltung, Temperatursteigerung.

Aufnahmebefund: Großer, 69jähriger Mann in schwächlichem Ernährungszustand. Sensorium frei.

Haut und sichtbare Schleimhäute normal durchblutet. Skleren weiß. Keine Oedeme, keine Exantheme.

Zunge: Trocken und belegt. Rachenring: o. B.

Thorax: Gut gewölbt, gleichmäßige symmetrische Atemexkursionen.

Lungen: Ueber beiden Lungenflügeln normaler Klopfschall, etwas eingeengte Grenzverschieblichkeit, jedoch überall normales reines Vesiculäratmen.

Herz: Grenzen normal, Töne rein, Aktion regelmäßig.

Puls beschleunigt, 110 Schläge pro Minute.

Extremitäten: o. B. Nervensystem: o. B.

Abdomen: Der Leib ist aufgetrieben, aber noch gut eindrückbar. Leber und Milz nicht zu fühlen. Links oberhalb des Poupartschen-Bandes ist eine nichtabgrenzbare, bewegliche Resistenz palpabel, die auf Druck sehr schmerzhaft ist. Auskultatorisch leise Plätschergeräuscche, keine ausgeprägten Darmsteifungen.

Rectalbefund: o. B.

Wir deuteten das Krankheitsbild auf Grund des ersten Untersuchungsbefundes und der anamnestischen Daten als einen entzündlichen stenosierenden Prozeß im Darm (Divertikulitis?) oder einen malignen Tumor mit Zerfallserscheinungen. Da die Situation nicht akut bedrohlich war, entschlossen wir uns zunächst mit Rücksicht auf das hohe Alter abzuwarten, um eine völlige Klärung des Krankheitsbildes zu erzielen.

Zu diesem Zweck wurde eine Röntgendurchleuchtung vorgenommen, die mehrfache Spiegelbildung im Darm ergab und demnach die Annahme eines beginnenden Ileus verstärkte. Da außerdem am 2. Tag ausgiebiges Erbrechen von Dünndarminhalt erfolgte, entschlossen wir uns zur Laparatomie.

Operationsbefund: Unterer Medianschnitt mit linksseitiger Umschneidung des Nabels. Nach Eröffnung des Peritoneums findet sich frisches peritonitisches Exsudat zwischen den Darmschlingen. Die Dünndarmschlingen sind z. T. miteinander verklebt, mit fibrinösen Auflagerungen und entzündlich gerötet. In der linken mittleren Oberbauchgegend findet sich ein Tumor, der aus 2 schwer entzündlich veränderten Dünndarmschlingen besteht, die miteinander verklebt sind. In dem einen Pol dieses entzündlichen Darmtumors fühlt man im Innern des Darmes einen kleinhühnereigroßen Gallenstein fest eingekeilt. An der dem Gallenstein festanliegenden Dünndarmschlinge ist die Darmwand a n2 dicht nebeneinanderliegenden Stellen von je 5pfennigstückgröße vollkommen gangränös. Das dazugehörige Mesenterium zeigt Zeichen einer phlegmonösen Infiltration.

Phlegmonöse Erscheinungen weist auch der Dünndarm in der unmittelbaren Umgebung in sehr erheblichem Maße auf. Der zuführende Dünndarmteil ist sehr stark erweitert, der abführende nur gering. Mit Rücksicht auf die schweren phlegmonösen Erschei-

nungen am Darm sowie am Mesenterium wird die ganze Darmpartie einschließlich Mesenterium im Gesunden reseziert, im ganzen 50 cm. Darm. Die beiden Darmenden werden durch seitliche Anastomose nach Endverschluß der Darmlumina vereinigt. Nach Säuberung der Bauchhöhle (Spülung) wird die Bauchwand schichtweise vernäht.

Am Darmpräparat ist eine Perforation nicht erkennbar. Die Peritonitis ist also eine Durchwanderungsperitonitis. Wahrscheinlich gehört der resezierte Darmteil dem unteren Jejunum an. Der Gallenstein ist etwa hühnereigroß, hat Tonnenform mit einer planen Fazette am oralwärts gerichteten Ende, was den Schluß gestattete, daß in der Gallenblase oder im Darm noch ein kongruierender Stein sich befinde.

In der Tat bestätigte sich im postoperativen Verlauf unsere Befürchtung, daß von dem zurückgebliebenen Gallenstein Komplikationen ausgehen könnten, denn am 40. Tage nach der Operation traten Ileuserscheinungen auf, die durch den Abgang eines fast ebenso großen tonnenförmigen Pendantsteines mit dem Stuhlgang spontan überwunden wurden.

Die Heilung der Bauchwunde war nur durch eine vorübergehende Bauchdeckeneiterung gestört.

Der Patient wurde später in ausgezeichneter körperlicher Verfassung als geheilt entlassen.

Das Bemerkenswerte des vorstehend geschilderten Falles liegt in mehreren Punkten:

1. In der Kombination von einem echten Ileus mit einer schweren peritonitischen (entzündlich-eitrigen) Darmaffektion, die sich bei der Operation als eine ausgedehnte Darmwandphlegmone mit Fortschreiten des Prozesses auf das zugehörige Mesenterium entpuppte,
2. daß es sich um einen dürftig ernährten Patienten in dem hohen Alter von 69 Jahren handelte, der diese schweren Affektionen trotz einer sehr eingreifenden und umfangreichen Darmresektion nach vorheriger Entfernung eines großen Gallensteines aus dem Darm spielend überwand.

Derartige Erfolge sind bisher wenig beobachtet worden.

Der Patient erfreut sich auch heute noch guter Gesundheit, ist sogar inzwischen an einem großen Nackenkarbunkel von uns operiert worden.

Zum klinischen Verlauf möchte ich noch nachtragen: Der Gallenstein ist als auslösendes Moment der Dünndarmphlegmone anzusehen, da er am Einklemmungsort zu den beschriebenen Decubitalulcera geführt hatte, von denen sich die Phlegmone in die Umgebung ausbreitete. Erstaunlich ist, daß die Einwanderung des Gallensteines in das Darmvolumen gar keine klinischen Erscheinungen gemacht hat, der Patient konnte anamnestisch keinerlei Angaben machen.

Die langsame und allmähliche Entwicklung der Beschwerden spricht in diesem Falle für eine schon längere Verweildauer des Steines im Darm. Sehr wahrscheinlich fällt das erste Auftreten der Durchfälle mit dem Beginn der Steinaretierung und der damit verstärkt einsetzenden Gärung des Darminhaltes hinter dem Einklemmungsort und mit der zur Arretierung des Steines führenden durch den Fremdkörperreiz erhöhten Darmperistaltik zusammen.

Leider blieb uns in einem zweiten Falle derselbe Erfolg versagt.

Er betraf eine 57jährige, ungewöhnlich korpulente Frau von einem Körpergewicht von 228 Pfund.

Anamnese: Die Familienanamnese ergibt keinerlei Besonderheiten. Die Kranke selbst hat angeblich im Alter von 29 und 35 Jahren an typischen Gallenkoliken gelitten, ein Ikterus soll nicht bestanden haben.

In der Nacht vom 10. zum 11. April 1932 — Patientin war in den Zwischenjahren immer beschwerdefrei gewesen — traten plötzlich heftige Kolikanfälle in der rechten Oberbauchgegend auf. Die Schmerzen strahlten in den Rücken zum rechten Schulterblatt hin aus. Mehrfaches Erbrechen folgte, kein Ikterus. Die Kranke fühlte sich dann, ohne daß die Schmerzanfälle wieder auftraten, wochenlang sehr elend, und war etwa 13 Wochen bettlägerig. 8 Tage vor der am 6. Oktober 1932 erfolgten Einlieferung ins Krankenhaus setzten allmählich sich verstärkende Schmerzen im rechten Oberbauch ein. Seit Tagen völlige Stuhlverhaltung, die

auch durch Abführmittel und Darmeinläufe nicht zu beheben war. Flatus gingen ab, kein Erbrechen.

Die Kranke wurde daraufhin ins Krankenhaus gewiesen.

Aufnahmebefund: Die Untersuchung wurde durch die starke Fettleibigkeit besonders erschwert, sie ergab außer einer leichten diffusen Druckempfindlichkeit des gesamten Abdomens keine hervorstechenden Symptome. Insbesondere bestand in der Gallenblasengegend keine Druckschmerzhaftigkeit. Auch Fieber war bei der Aufnahme nicht vorhanden.

Verlauf: Die unglückselige Konstitution der Kranken ließ es geraten erscheinen, mit der Indikation zu einem operativen Eingriff möglichst zurückhaltend zu sein.

In der Vermutung, daß es sich um einen langsamen stenosierenden Darmprozeß handele, wurde zunächst eine Röntgendurchleuchtung angesetzt, die einen Stop im Beginn des Sigmoid ergab.

Röntgenbefund: Die Leerdurchleuchtung des Abdomens läßt einen Dickdarmspiegel unten rechts erkennen. Darüber einige stark gasgeblähte Dünn- und Dickdarmschlingen. Sonst sind auf einen Ileus hinweisende Symptome nicht nachzuweisen.

Rectaler Breieinlauf: Es füllt sich durch eine normale Ampulla recti ein normales, gut erweiterungsfähiges Sigmoid, dann tritt eine Hemmung im Breiweitergang ein. Wie diese Hemmung zustande kommt, läßt sich infolge des schlechten Durchleuchtungslichtes bei der enormen Adipositas nicht klären.

Eine Röntgendurchleuchtung nach peroraler Kontrastbreifüllung führte im wesentlichen zu keinem anderen Resultat.

Während der weiteren klinischen Beobachtung langsame Zunahme der Stenoseerscheinungen. Es trat mehrfach Erbrechen auf, palpatorisch dabei keinerlei Veränderungen im Abdominalbefund. Am 6. Tag plötzlich fäkulentes Erbrechen, auch Blähungen gehen nicht mehr ab. Die Schmerzen haben sich jetzt im Unterbauch lokalisiert, der auch besonders druckempfindlich ist, jedoch ohne Spannungserscheinungen. Auskultatorisch sind in Nabelhöhe zum 1. Mal Plätschergeräusche hörbar. Kein Temperaturanstieg. Es ist also der Zustand des kompletten Ileus eingetreten.

Bei der nunmehr notwendig gewordenen Laparatomie: (Medianschnitt) findet man unerwarteterweise zwischen z. T. stark

geblähten Darmschlingen von unten herkommend überall dünnen gelblichen Stuhl.

Die Revision der Darmschlingen ergibt am Uebergang des stark erweiterten Colon descendens in das Sigmoid eine ca. 10pfennigstückgroße Perforationsöffnung in der Darmwand, deren Ränder nekrotisch verändert sind, und von der aus sich eine ausgedehnte Wandphlegmone auf den Dickdarm fortsetzt. Der Darm ist distal von dieser Stelle kollabiert. Direkt oberhalb der Perforationsstelle, z. T. in sie hineinragend, befindet sich fest eingekeilt ein etwa pfirsichgroßer, glattwandiger Gallenstein von Zuckerhutform, der mit seiner abgeflachten Basis nach proximal sieht und das Darmvolumen fast völlig verschließt. Bei einer weiteren Revision der Bauchhöhle fühlt man in der Gegend der Gallenblase einen ausgedehnten Tumor, der mit dem Colon transversum verwachsen scheint, und in dem deutlich noch weitere Konkremente erkennbar sind.

Wegen des desolaten Zustandes der Patientin beschränkten wir uns darauf, nach Entfernung des Gallensteines aus dem Darm und Uebernähung der Perforationsöffnung eine Cöcalfistel zur Ableitung des gestauten Darminhaltes anzulegen. Nach ausgedehnter Bauchspülung Verschluß des Medianschnittes mit durchgreifenden Nähten.

Die Patientin kam 24 Stunden nach der Operation bei rapider Kreislaufverschlechterung ad Exitum (Peritonitis).

Obduktionsbefund: Schwerste nekrotisierende Cholecystitis mit 2 je kastaniengroßen Gallensteinen in der Gallenblase. Ausgedehnte Verwachsungen zwischen dem Colon transversum, Gallenblase und Duodenum. Markstückgroße Perforation der Gallenblase in das Colon transversum. Nekrose der Darmwand im Bereich des Sigmoids. Diffuse fibrinös kotige Peritonitis. Status nach Uebernähung einer Perforationsstelle und Entfernung großen okklusierenden Gallensteines aus dem Sigmoid.

Der oben beschriebene Fall zeigt eine weitgehende Uebereinstimmung mit dem ersten. Nur fand sich die Einklemmung diesmal im Dickdarm und hatte bereits zur Perforation der phlegmonösen Darmwand geführt. Daß auch hier die Wandphlegmone auf die Gallensteineinklemmung zurückgeführt werden muß, be-

darf wohl keiner weiteren Beweisführung, denn offenbar hatte der Stein zunächst eine Schädigung im Sinne eines Decubitalgeschwürs zur Folge mit sekundärer Wandphlegmone.

Zum klinischen Bild der Enteritis phlegmonosa ist zu erwähnen, daß es, wie auch in der gesamten Literatur immer wieder betont wird, wohl kaum gelingen wird, die Krankheit vor der Operation genau zu präzisieren. Pathognomonische Symptome fehlen bei der Vielfältigkeit der Auftrittsform völlig. Ein prägnantes klinisches Bild ist nicht gegeben, denn die einzelnen Erscheinungen decken sich mit denen zahlreicher anderer entzündlicher Affektionen der Bauchhöhle, die zu peritonitischen Erscheinungen führen.

Auch uns war es in beiden Fällen nicht möglich, die Diagnose vorher genau zu stellen. Besonders schwierig wird die Beurteilung, wenn zu den entzündlichen Erscheinungen Symptome eines echten mechanischen Ileus hinzutreten. Die beiden Fälle beweisen, daß man bei einer bestehenden Gallensteinanamnese unter Umständen an einen, durch Gallensteineinklemmung ausgelösten entzündlichen Prozeß denken kann, auch wenn in der Vorgeschichte keinerlei Anhaltspunkte für eine Perforation der Gallenblase in den Darm erkennbar sind.

Derartige Durchbrüche in den Darm können offenbar fast ohne erhebliche Symptome eintreten, werden doch ohne vorherige alarmierende klinische Erscheinungen Spontanabgänge per anum auch großer Gallensteine vereinzelt beobachtet, die infolge ihrer Größe niemals per vias naturales die Gallenblase verlassen haben können, ohne zumindest bei Abgang durch den Choledochus an seiner Einmundungsstelle ins Duodenum zu Dehnungsulcera geführt zu haben oder die direkt per perforationem in den Darm gelangt sein müssen.

Auch die nachfolgende Anamnese ergab in diesen Fällen keinen Anhalt für das Bestehen einer Gallenerkrankung. Nur vereinzelt wurden von den Patienten schon längere Zeit auftretende Magen- und Darmkongestionen angegeben, die aber nicht die Aufmerksamkeit auf die Gallenblase hinzulenken geeignet waren (Rehn, Herrmann).

Zur Therapie: Aus Vorhergehendem ergibt sich, daß, wenn auch die Diagnose nie gesichert erscheint, die Indikation

zur explorativen Laparatomie infolge des alarmierenden klinischen Verlaufbildes immer berechtigt erscheint.

Es ist dabei zu bemerken, daß bei einer Kombination von Gallensteinileus und phlegmonöser Enteritis beide Affektionen eine Behandlung erfordern. In diesen seltenen Fällen muß unbedingt außer der Entfernung des obturierenden Gallensteines eine ausgiebige Resektion des phlegmonös veränderten Darmabschnittes erfolgen, wenn überhaupt an eine Heilung des Kranken gedacht werden soll.

Diesem Vorgehen ist einzig und allein der erfreuliche Erfolg in unserem ersten Falle zuzuschreiben.

Daß die Befolgung dieses Grundsatzes am Dickdarm unter Umständen auf große Schwierigkeiten stoßen kann, lehrt der zweite Fall, bei dem allerdings die äußeren Umstände überhaupt — und zwar tiefsitzender Ileus mit erfolgter Perforation der Darmwand und ungewöhnliche Korpulenz — die Erfolgsaussichten erheblich trübten.

Eine Durchsicht der Literatur ergibt, daß in allen Fällen von Dünndarmphlegmone, die geheilt werden konnten, eine Resektion des befallenen Darmabschnittes möglichst weit im Gesunden vorgenommen wurde. Eine Ausnahme davon bildet die Erkrankung des Duodenums, wo infolge der unglücklichen anatomischen Lage lediglich eine Ausschaltungsoperation im Sinne einer Gastroenterostomie in Frage kommt.

Bei den Phlegmonen des Dickdarms wurde als schonendste und erfolgreichste Methode in den meisten Fällen eine Vorlagerung des erkrankten Darmabschnittes möglichst in Verbindung mit einer Enteroanastomose ausgeführt. Nur in ganz wenigen Fällen schritt man, teilweise auch mit gutem Heilungsausgang, zur einzeitigen Dickdarmresektion (Sauer, Dowd, Neugebauer). Doch wird die Ausführbarkeit der letzteren durchaus immer von dem jeweiligen Allgemeinzustend des Kranken insbesondere vom Verhalten des Kreislaufes abhängig sein.

Zusammenstellung von operativ behandelten Dünn- und Dickdarmphlegmonen seit 1914:

1. v. Saar:
   Sitz der Erkrankung: Dickdarmphlegmone (Cöcum und Colon ascendens).
   Therapie: 1. Operation: Laparatomie. Infolge des schlechten Allgemeinzustandes (diffuse Peritonitis!) wird von einer Enteroanastomose Abstand genommen. Vorlagerung des erkrankten Darmabschnittes, Bildung eines Anus praeter naturalis.
   2. Operation: (4 Wochen später) Ileo-transverstomie und Resektion des vorgelagerten Darmstückes.
   Erfolg: Geheilt.
   Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

2. Frising:
   Sitz der Erkrankung: Duodenum und Jejunum.
   Therapie: Laparatomie, Gastroenterostomia posterior mit ziemlich langer Schlinge (Ausschaltungsoperation).
   Erfolg: Exitus letalis 26 Stunden post operationem.
   Ursache der Erkrankung: Schollengräte an der Flexura duodeno-jejunalis.

3. Hellström:
   Sitz der Erkrankung: Jejunum.
   Therapie: Vorlagerung des erkrankten Darmteiles und Drainage.
   Erfolg: Exitus letalis nach 12 Stunden.
   Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

4. Hellström:
   Sitz der Erkrankung: Duodenum und Jejunum.
   Therapie: Laparatomie, Diagnose auch intra operationem nicht gestellt. Drainage der Bauchhöhle.
   Erfolg: Exitus letalis nach 12 Stunden.
   Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

5. Hellström:
   Sitz der Erkrankung: Jejunum.
   Therapie: Resektion von 35 cm Jejunum. Bildung einer Seit zu Seit Anastomose.
   Erfolg: Exitus nach 39 Tagen. Nahtinsuffizienz – Bauchhöhlenabszeß, Peritonitis. (Resektion nicht genügend weit im Gesunden!)
   Ursache der Erkrankung: Unbekannt.
   Beim Obduktionsbefund fand sich eine entzündliche Ver-

klebung der Gallenblase mit dem Duodenum mit markstückgroßer Perforationsöffnung ins Darmlumen hinein (Gallensteine?)

6. Hellström:
Sitz der Erkrankung: Unteres Colon descendens und Sigmoid.
Therapie: Laparatomie, eine Resektion wurde nicht gewagt, da der Prozeß sich bis in das Rectum ausdehnte.
Erfolg: Exitus letalis nach 2 Tagen.
Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

7. Hellström:
Sitz der Erkrankung: Jejunum.
Therapie: Resektion von 40 cm Jejunum. Bildung einer Seit zu Seit Anastomose.
Erfolg: Exitus letalis nach 2 Tagen.
Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

8. Dowd:
Sitz der Erkrankung: Colon.
Therapie: Resektion.
Erfolg: Geheilt.
Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

9. Sauer:
Sitz der Erkrankung: Cöcum und Colon ascendens.
Therapie: Resektion. Einsetzen des Ileums in das Colon transversum End zu Seit.
Erfolg: Exitus letalis 24 Stunden post operationem an nicht aufgeklärter Nachblutung.
Ursache der Erkrankung: Dickdarmphlegmone im Anschluß an durch Trichicephalus entstandenen Cöcumtumor.
Histologisch: Streptococcenphlegmone.

10. Bundschuh und Wolff:
Sitz der Erkrankung: Duodenum und Jejunum.
Therapie: Laparatomie, Anastomosenbildung, 2 Tampons.
Erfolg: Exitus letalis nach 24 Stunden.
Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

11. Bundschuh und Wolff:
Sitz der Erkrankung: Ileum.
Therapie: Resektion.
Erfolg: Geheilt.
Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

12. Metge:
Sitz der Erkrankung: Mittleres Ileum.
Therapie: Resektion von ca. 20 cm Darm. Seit zu Seit Anastomose.
Erfolg: Geheilt.
Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

13. H. Krüger:
Sitz der Erkrankung: Jejunum (Ausdehnung ca. $^1/_2$ m).
Therapie: Resektion weit im Gesunden. Seit zu Seit Anastomosen.
Erfolg: Geheilt.
Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

14. Neugebauer:
Sitz der Erkrankung: Unteres Ileum mit Uebergreifen auf das Cöcum.
Therapie: Resektion von 40 cm. Ileum mit Cöcum und Colon ascendens. Ileotransversostomie.
Erfolg: Geheilt.
Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

15. P. v. Tuxen:
Sitz der Erkrankung: Jejunum.
Therapie: Resektion.
Erfolg: Geheilt.
Ursache der Erkrankung: Kleine Läsion der Darmwand.

16. Razzaboni:
Sitz der Erkrankung: Ileum.
Therapie: Resektion.
Erfolg: Exitus letalis nach 4 Tagen (Nahtinsuffizienz).
Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

17. Weiss:
Sitz der Erkrankung: Colon transversum.
Therapie: Vorlagerung.

Erfolg: Exitus letalis 15 Tage post operationem (Perforationsperitonitis).
Ursache der Erkrankung: Divertikulitis.

18. Bircher:
Sitz der Erkrankung: Jejunum.
Therapie: Resektion.
Erfolg: Exitus letalis nach 5 Tagen.
Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

19. Graber:
Sitz der Erkrankung: Unteres Colon descendens und
Therapie: Vorlagerung des erkrankten Darmabschnittes Anus praeter naturalis. Wiederherstellung der Darmkontinuität nach 6 Wochen.
Erfolg: Geheilt.
Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

20. Fischer:
Sitz der Erkrankung: Unteres Ileum (60 cm Ausdehnung).
Therapie: Resektion des Cöcums. Die Einmündungsstelle in das Cöcum wird verschlossen, der Ileumstumpf mit dem Cöcum End zu Seit vereinigt.
Erfolg: Geheilt.
Ursache der Erkrankung: Schleimhautulcerationen, Trauma?

21. Fossel:
Sitz der Erkrankung: Cöcum und unteres Ileum.
Therapie: 1.) Vorlagerung des erkrankten Darmteiles, Drainage mit Paul-Mixterrohr. 2.) 1 Monat später Ileo-Transversostomie. 3.) Nach 3 Monaten Abtragung des vorgelagerten Darmstückes.
Erfolg: Geheilt.
Ursache der Erkrankung: Unbekannt.

Zusammenfassend läßt sich grundsätzlich feststellen: Als Methode der Wahl kommt für den Dünndarm nur eine möglichst frühzeitige Resektion des gesamten erkrankten Darmabschnittes in Betracht, und in Berücksichtigung des schnellen Fortschreitens des Prozesses möglichst weit im Gesunden. Bei Uebergreifen der Erkrankung auf das zugehörige Mesenterium muß auch dieses mit entfernt werden. Eine Darmvorlagerung ist hier wegen der

häufig erheblichen Ausdehnung des Prozesses sowie des schon oben erwähnten schnellen Fortschreitens der Infektion gerade im Dünndarm und der damit verbundenen Gefahr zu verwerfen.

Bei der Duodenalphlegmone wird als einzige Operationsmethode die Ausschaltung des kranken Abschnittes durch Schaffung einer Magen-Darmverbindung eine Linderung der subjektiven Krankheitserscheinungen des Patienten erreichen lassen.

Die Behandlung der Dickdarmphlegmonen wird hinsichtlich der Größe des Eingriffs in erster Linie abhängig sein vom Allgemeinzustand des Kranken. Trotz vereinzelter guter Operationserfolge werden sie nur in ganz wenigen Fällen einer einzeitigen Resektion mit Bildung einer Entero-Anastomose und primärer Bauchnaht zugängig sein.

Dan wird man am besten äquivalent dem Vorschlag Haberers auf dem Chirurgenkongreß 1931 betreffs der Behandlung der Dickdarmtumoren eine temporäre Entlastungsfistel nach dem Prinzip von Witzel oberhalb der Darmnaht anlegen. In den weitaus meisten Fällen wird man zur schonenderen Darmvorlagerungsmethode greifen müssen. Am besten erscheint mir das bekannte Verfahren nach v. Miculicz:

a) Lösen des kranken Teiles von seinen Gefäßen und Vorlagerung vor die Bauchdecke mit Nahtfixation an derselben.
b) Abtragen des vorgelagerten Teiles mit dem Paquelin.
c) Schluß des entstandenen doppelläufigen Anus praeter naturalis.

Die Prognose ist in jedem Falle sehr ernst zu stellen. Heilungsaussichten bestehen lediglich bei einer operativen Behandlung, bei der die schädigende Noxe radikal entfernt wird. Doch auch bei den operierten Fällen von Darmwandphlegmone ist die Mortalität noch eine sehr hohe. In der älteren Literatur begegnen wir nur sehr wenigen Heilungserfolgen, meist sind die Kranken an einer Peritonitis oder Sepsis zu Grunde gegangen. Erst in den letzten Jahren besserten sich erfreulicherweise die Resultate, es dominieren dabei die günstigen Ausgänge bei Dickdarmoperationen gegenüber denen des Dünndarms.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Direktor Dr. E. Neupert, auf dessen Anregung hin vorliegende Arbeit entstand, spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Materials und das rege Interesse, das er der Arbeit entgegenbrachte, auch an dieser Stelle meinen gehorsamsten Dank aus.

Literatur.

A.

Bircher: Ueber putride Infektionen des Magens und oberen Dünndarms. Dtsch Ztschr. f. Chir. 186, H. 5/6, 1924.

Bundschuh u. Wolff: Arch. f. klin. Chir. 186. H 3, 438—448 (1925).

Deutelmoser, P.: Ueber Enteritis phlegmonosa idiopathica. Inaug.-Diss., Greifswald 1905.

Dowd: Ann. of Surgry. Vol. 56, 1912, p. 579.

Fischer: Ueber Phlegmone der Darmwand. Zbl. f. Chir. 20. 1931. 1243—1247.

Fossel: Ueber einen Fall von operativ geheilter Darmphlegmone. Zbl. f. Chir. 1932, 1160—1165.

Friesing u. Sjövall: Die phlegmonöse Enteritis im Duodenum und Anfangsteil des Jejunums. Bruns Beiträge zur klin. Chir. 83 H. 1.

Graber, A.: Dickdarmphlegmone. Polski Przegl. chir. 10 634—638. 1931.

v. Haberer, H.: Weiterer Beitrag zur einzeitigen Dickdarmresektion bei hochgradiger Stenose bezw. Ileus Zbl. f. Chir. 1932. 1202—1208.

— Ueber weitere Erfahrungen mit der einzeitigen Dickdarmresektion bei Ileus. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 234, 477—489. (1931).

Hellström: Zur Kenntnis der primären Phlegmone im Darm. Brauns Beiträge zur klin. Chir. 115, H. 3 119 S. 602—628.

Krüger: Ueber Ileus durch Dünndarmphlegmone. Arch. f. klin. Chir. 153, 813—815.

Matthes: Ein seltener Fall von phlegmonöser Darmentzündung. Inaug. Diss. Leipzig 1905.

Meidner: Ueber die Genese der Dehnungsgeschwüre im Darm. Virchows Arch. f. pathol. Anat. und Physiol. 193, H. 3, 456—488.

Metge: Beitrag zur Kenntnis der primären Darmphlegmone. Zbl. f. Chir. 1925, Jg. 22, Nr. 44.

Müller: Ein Beitrag zur Pathologie der Dünndarmphlegmone. Virchows Arch. f. pathol. Anat. und Physiol. 1914. 216 H. 3.

Neugebauer, F: Dünndarmphlegmone. Zbl. f. Chir. 1928, 55, S. 1561.

Neupert, E.: Fall von Darmphlegmone, referiert in den Verhandlungen der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. Vortrag am 14. II. 1910.
Niederle: Darmphlegmone. Rozhl. Chir. a gynäkol. 9, 202—214 1930.
Razzaboni, G.: Die una vara lesione della parete intestinale ad infiltrato plasmazellulare. Arch. ital. di Chir. Bd. 19. H. 5.
v. Saar: Zur Kenntnis der phlegmonösen Prozesse des Darmkanals. Arch. f. klin. Chir. 1915.
Sauer: Streptococcenphlegmone des Colon ascendens im Anschluß an eine durch Trichocephalus entstandene Dickdarmgeschwulst. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 180. H. 3.
Taylor: A fatal case of phlegmonous inflammation of the duodenum following impaction of a fish bone. (The lancet vol. II, for 1911).
Teutschländer u. Valentin: Fall von Enteritis phlegmonosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, 50.
Tuxen, P. V.: Ein durch Resektion geheilter Fall von Dünndarmphlegmone. Biblioth. f. Laeger, Jg. 119, März 1927.
Ungermann: Duodenitis phlegmonosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat. und Physiol. 193, H. 3.
Weiss: Perforationsperitonitis bei Darmphlegmone. Zbl. f. Chir. 1930. 541—542.

B.

Habs: Ueber Gallensteinileus. Münch. med. Wochenschrift 1913, S. 47.
Herrmann, W.: Ueber Gallensteinileus. Inaug.-Diss. Jena 1904.
Hilgenber, F.: Ueber Perforation der Gallenblase. Bruns Beiträge zur klin. Chir. Bd. 127. H. 2 S. 399—404. 1922.
Hille, K.: Zweifacher Gallensteinileus. Münch. med. Wochenschrift. Jg. 72, Nr. 15, 597—598 (1925).
Holz, E.: Zur Frage des Gallensteinileus. Arch. f. klin. Chir. 155, 166—176. (1929).
Körte: Beiträge zur Chir. der Gallenwege und Leber. Langenbecks Arch. Nr. 46, 1905.
Luterotti: Verschiedene Typen des Gallensteinileus. Wiener klin. Wochenschr. 1930 II, 1399—1403.
Rauch: Ein Beitrag zum Gallensteinileus. Zbl. f. Chir. 1929, 622—623.
Rehn: Gallensteinileus. Arch. f. klin. Chir. 60, 305.
Reissner: Ueber Gallensteinileus. Inaug.-Diss. Breslau 1907.
Sandelin, C.: Gallensteinileus. Zbl. f. Chir. 1925 II S. 828.

Schläpfer, K.: Ueber einen weiteren Fall von Gallensteinileus. Bruns Beiträge zur klin. Chir. Bd. 122, H. 1, S. 122—135. (1921).
Wortmann, W.: Ueber Gallensteinileus. Dtsch. Med. Wochenschrift. Jg. 47, Nr. 18. S. 506—508. (1921).

C.

Aschoff, L.: Lehrbuch der pathol. Anat.
Bier, Braun, Kümmel: Lehrbuch.
Garré, Küttner, Borchard: Lehrbuch d. Chir.
Kauffmann: Lehrbuch d. spez. pathol. Anat.
Strümpel: Lehrbuch d. spez. Pathol. u. Therapie der inneren Krankheiten.

Lebenslauf.

Als Sohn des Oberpostpraktikanten Adolf Hillemeyer wurde ich am 19. Februar 1905 zu Bocholt i. Westf. geboren.

Nach Besuch der Mittelschule in Minden i. Westf., trat ich Ostern 1914 in die Sexta des dortigen humanistischen Gymnasium ein. Vom Herbst 1919 ab besuchte ich das Askanische Gymnasium in Berlin, wohin mein Vater als Postdirektor versetzt war. Die Reifeprüfung bestand ich dort am 17. September 1923. Dem Wunsche meines Vaters entsprechend studierte ich zunächst ein Semester Jura, widmete mich dann aber ab Sommersemester 1924 dem Studium der Medizin. Meine 5 vorklinischen Semester beschloß ich mit der Vorprüfung am 5. 11. 1926 in Berlin. Während der 5 klinischen Semester studierte ich mit Ausnahme des Sommersemesters 1927, das ich in Innsbruck verbrachte, ebenfalls in Berlin. Am 6. Juli 1929 bestand ich dort das Staatsexamen.

Nach Ableistung des praktischen Jahres am Städt. Krankenhaus Charlottenburg-Westend, und zwar an der Pathologischen Abteilung, Prof. Dr. Koch, der II. Inneren Abteilung, Prof. Dr. Werner Schultz, sowie der I. Chirurgischen Abteilung, Direktor Dr. E. Neupert, erhielt ich am 1. August 1930 die Approbation als Arzt.

Vom 1. Oktober bis 31. Dezember 1930 war ich als Hilfsarzt an der Poliklinik der I. Chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin unter Herrn Prof. Dr. Bätzner tätig.

Seit dem 1. Januar 1931 bin ich als Assistenzarzt wieder auf der I. Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Westend, Direktor Dr. E. Neupert, beschäftigt.